

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 169

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR TIXIER

DE LA RUPTURE SPONTANÉE DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

*pour le doctorat de l'Université
(Section de Médecine)*

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1923

~~POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE~~

PAR

Vlastimir NIKODIÉVITCH

né le 14 mars 1898, à Azagna (Serbie)



LYON

Imprimerie Jean DEPRELLE
ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque, 3

1923

**DE LA RUPTURE SPONTANÉE
DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 169

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR TIXIER

DE LA RUPTURE SPONTANÉE DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

THÈSE *pour le doctorat de l'Université*
PRÉSENTÉE *(Section de Médecine)*

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1923

~~POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE~~

PAR

Vlastimir NIKODIEVITCH

né le 14 mars 1898, à Azagna (Serbie)



LYON

—
Imprimerie Jean DEPRELLE
ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque, 3

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire. M. HUGOUNENQ
 Doyen. MM. J. LÉPINE
 Assesseur. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR
Clinique des maladies des enfants	ROLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales	POLICART
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargés d'un cours de :	Pathologie externe	VALLAS
—	Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE G.	NOEL, chargé des
TAVERNIER	PIERY	ROCHAI	fonctions.
CADE	COTTE	CORDIER	
GARIN	DUROUX	ROUBIER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TIXIER, Président ; PATEL, Assesseur

MM. LERICHE et BONNET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

À LA PIEUSE MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA SERBIE

A MA MERE

*En humble témoignage de ma pro-
fonde affection et de toute ma
reconnaissance.*

A MES SOEURS

A MES FRERES

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE

*Hommage de notre reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de notre
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR. AGREGÉ
PAUL BONNET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a inspiré le sujet de notre
thèse. Nous le prions d'agréer ici
l'expression de notre profonde
gratitude pour l'aimable accueil
ainsi que pour les précieux con-
seils qu'il nous a donné au cours
de ce travail.*

AU DOCTEUR JOSEPH - F. MARTIN

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Il nous a toujours réservé le meil-
leur accueil et donné un précieux
concours dans la préparation de
notre thèse. Nous gardons, des
heures passées à la clinique, un
inoubliable souvenir.*

*Nous lui exprimons notre sincère
gratitude.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

INTRODUCTION

Les cas de rupture spontanée des artères périphériques sont rares et le petit nombre de documents anatomiques, publié jusqu'à présent, permet mal de saisir le mécanisme de cet accident.

Les documents qui nous ont été confiés par le Professeur agrégé P. Bonnet et le D^r J. Martin nous paraissent de telle valeur pour l'étude de cette question, par certains côtés si obscure. Ils seront la base de notre travail.

Celui-ci vient comme complément d'un article de ces auteurs, en voie de publication dans le Lyon Chirurgical, notre contribution personnelle a été de réunir à côté des deux observations, objet de cet article, les cas épars dans la littérature, ou recueillis déjà dans la thèse de Michaut, Paris 1909, que nous avons pu réunir, et qui sont, pour la plupart, d'un grand intérêt. On ne pourra manquer d'être frappé en retrouvant, dans l'intéressante observation publiée par MM. Walther, Létulle et Lardennois, les lésions histologiques que MM. Bonnet et Martin ont pris tant de soins à étudier et à figurer.

On pourrait, a priori, supposer que le même processus anatomique, si bien étudié au cours des ruptures de l'aorte, préside à la rupture des artères périphériques des

membres. Les faits que nous apportons ne permettent pas de conclure à pareille analogie.

Nous ne prétendons pas cependant apporter dans l'étude de cette question, une interprétation définitive. Du moins, prétendons-nous des faits scrupuleusement étudiés et qui nous paraissent d'une importance capitale.

Il importe de limiter d'abord notre sujet, car il est bien entendu que nous n'aborderons pas l'étude des ruptures de l'aorte, ni des lésions anatomiques de l'hémorragie cérébrale. Le terme de rupture spontanée élimine toutes les causes traumatiques de ruptures des artères, même lorsqu'il s'agit de lésions pathologiques de celles-ci : la contusion des artères, la rupture secondaire à la dénudation des troncs artériels, l'ulcération du vaisseau au voisinage d'un foyer inflammatoire, d'une lésion ulcéreuse, ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet. Il en est de même des ruptures d'anévrismes et des lésions des tuniques artérielles secondaires à une embolie, bien que le mécanisme, dans ces derniers cas, ne soit pas toujours facile à interpréter et à distinguer des ruptures spontanées que nous avons en vue ici.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

Il nous paraît essentiel, avant d'entreprendre une brève étude d'ensemble de cette question, de présenter les observations, où nous avons puisé l'enseignement des faits :

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé P. BONNET. —
Rupture spontanée de l'artère et de la veine iliaque externe.

Le 17 octobre 1917 un homme de 51 ans était amené à l'ambulance automobile dirigée sur le front Roumain par le docteur Bonnet.

Il présentait une gangrène du membre inférieur droit, remontant jusqu'à mi-cuisse. Au pli de l'aîne une tuméfaction phlegmoneuse faisait croire à la présence de pus et les téguments, à ce niveau, étaient en voie de sphacèle. Un médecin y plongea le bistouri, mais il ne rencontra qu'un énorme caillot noirâtre qui se vida en partie, en même temps que du sang filtrait en abondance entre le caillot et les lèvres de la plaie. Pour arrêter cette hémorragie inquiétante le médecin, pensant à un anévrisme, eut l'idée de

(1) En raison des difficultés techniques, nous n'avons pas pu reproduire les figures des coupes histologiques, comme nous l'espérions. Voir notre article du *Lyon Chirurgical*,

suturer les téguments au-devant du caillot et l'hémorragie fut arrêtée.

Le surlendemain nous fumes appelé à voir ce malade : la gangrène s'étendait jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Autour du sillon d'élimination les téguments étaient rouges, inflammatoires ; au triangle de Scarpa l'incision qui avait été suturée se trouvait au point culminant d'une tuméfaction animée de battements. Toute la région avait un aspect phlegmoneux et la rougeur s'étendait loin sur l'abdomen. Plusieurs points de suture avaient lâché sur une face de sphacèle à travers laquelle apparaissait et faisait hernie un caillot noir. Il semblait bien s'agir d'un anévrisme rompu spontanément ou incisé de façon malencontreuse, mais l'arrêt de l'hémorragie, à la faveur seule de la suture des téguments restait surprenante.

L'état général du malade ne permettait guère de préciser le diagnostic. Le seul commémoratif qu'il fut possible d'obtenir était que le malade avait été atteint, au mois de février de la même année, du *typhus exanthématique*. Il avait, à ce moment, dû garder le lit un mois, étant gravement malade, mais les phénomènes gangréneux n'avaient pas suivi immédiatement : il ne dataient que de quelques semaines.

Il semblait que cet homme devait très rapidement succomber. On se contenta donc d'embaumer le membre et de l'immobiliser dans une gouttière. Cependant on eut la surprise de voir le malade résister. Les phénomènes infectieux parurent s'amender et la température tomba de 39° aux environs de 37°7 où elle se maintint. Lors d'un pansement suivant, on vit au niveau du triangle de Scarpa une vaste cavité, à bords sphacelés ; elle était comblée par caillot noirâtre, baignant dans un foyer de sphacèle d'où bavaient des flammèches également noirâtres, d'odeur putride.

Comme l'état général s'améliorait, il nous sembla possible de tenter une désarticulation de cuisse.

Celle-ci fut pratiquée le 28 octobre. Un seul procédé semblait permettre de réaliser la désarticulation sans entraîner un choc trop considérable, c'était la désarticulation après amputation, suivant la méthode de Maurice Pollosson.

Une rachianesthésie avec 3 centigrammes de stovaïne fut suffisante pour cette opération qui fut conduite très rapidement : l'amputation circulaire au tiers supérieur fut faite à la limite inférieure de la plaie sphacélée qui occupait le triangle de Scarpa, de sorte qu'aucune incision de décharge ne fut utile et que la désarticulation fut d'une extrême simplicité. Un aide avait été placé en prévision de la nécessité probable d'une compression de l'aorte. Car il était impossible de faire aucune hémostase provisoire. Mais il n'y eut aucune hémorragie dans le temps de l'amputation. Celle-ci terminée, la plaie du triangle de Scarpa, devenue béante, laissa échapper un liquide grisâtre, quelques caillots noirâtres diffuents, et offrit la tête fémorale à la désarticulation, mais aucun gros vaisseau ne donna de sang.

Ce n'est que là désarticulation une fois faite que nous pûmes apercevoir, sur le bord supérieur de la branche horizontale du pubis, rétractés sous le péritoine dans des tissus grisâtres de sphacèle, deux mognons noirâtres, arrondis et amincis du bord, animés de faibles battements et qui paraissaient être les vaisseaux iliaques externes, obturés spontanément.

Ils occupaient la partie supérieure de la cavité formée par le foyer de sphacèle, et qui s'était vidée au cours de l'opération, d'une certaine quantité de liquide grisâtre où baignaient les caillots diffuents.

Cette cavité détergée, on put voir, dans sa partie inférieure, sur la lèvre interne du lambeau, les orifices béants de l'artère et de la veine fémorale rompus, dont les tuniques, noirâtres, effilochées, faisaient encore saillie dans le foyer de sphacèle. Aucune poche intermédiaire, pouvant être considérée comme le resté des parois d'un anévrisme n'existait entre ces orifices des vaisseaux fémoraux et les mognons rétractés des vaisseaux iliaques externes. Les muscles seuls limitaient la cavité, transformés en une masse hyaline, grisâtre, où les fibres musculaires étaient méconnaissables. Il fallut, pour mettre au net ce foyer gangréneux, réséquer en partie cette paroi de tissu musculaire. Sur la lèvre interne du lambeau le bloc réséqué contenait les vaisseaux fémoraux. Il fut possible alors de les inciser suivant leur longueur et

d'étudier les altérations profondes que présentaient leurs parois et sur lesquelles nous reviendrons.

La plaie, laissée ouverte, fut pansée à l'aide de compresses de gaze imbibées de liquide de Dakin.

Dans les jours qui suivirent, la plaie détergée, offrait l'aspect, dessiné d'après nature, le 2 novembre : Au-dessus de la branche horizontale du pubis, les vaisseaux iliaques externes : artère et veine, sont nettement reconnaissables sous forme de deux mognons vasculaires, accolés en canon de fusil et animés de battements.

L'opération avait été bien supportée. La température tomba en deux jours à la normale, et l'on crut pouvoir espérer la guérison. Le pouls cependant restait rapide et instable, variant de 100 à 130 pulsations à la minute.

Brusquement, le 9^e jour, après l'opération, alors que la plaie semblait en bonne voie, l'état général s'aggrava et le malade succomba dans la soirée du 9^e jour.

L'autopsie découvrit la raison de ce brusque changement dans l'état général et de la mort : Il existait une symphyse totale du péricarde. Les artères, depuis l'aorte jusqu'aux artères périphériques, présentaient un état athéromateux très prononcé, que l'on retrouvait au niveau des vaisseaux iliaques.

Il existait, à droite, une symphyse pleurale totale.

Localement, le foyer de désarticulation semblait bien détergé, mais en poursuivant la dissection des vaisseaux iliaques sous le péritoine on découvrit, dans la gaine du muscle psoas, un peu du pus grisâtre. Ce muscle lui-même était diffluent, grisâtre, d'aspect gangréneux.

Nous en arrivons à l'étude des vaisseaux que nous avons pu prélever au-dessus et au-dessous du foyer de rupture, étudier et figurer immédiatement. Il n'était pas possible, dans les conditions où nous nous trouvions, de pratiquer des examens histologiques qui eurent été sans doute fort instructifs. Du moins avons-nous cherché, par une étude très minutieuse des pièces, à en tirer quelque enseignement :

1^o VAISSEAUX ILIAQUES AU-DESSUS DU FOYER DE RUPTURE.

Après avoir exploré l'aorte descendante athéromateuse,

nous avons prélevé les vaisseaux iliaques que nous avons figurés, depuis l'iliaque primitive jusqu'au point de rupture.

a) *Vus extérieurement*, l'artère et la veine se trouvaient accolées, unies en certains points par une gangue scléreuse jaunâtre. Au voisinage de la bifurcation de l'iliaque primitive, commençait la coloration grisâtre de sphacèle, puis les vaisseaux iliaques externes d'abord épaissis par le tissu scléreux qui les enveloppait s'amincissent, deviennent noirâtres, comme momifiés, et se terminent au même niveau en s'effilochant. Leur lumière est cependant visible, au point de rupture, légèrement masquée par le recroquevillement des tuniques mortifiées.

b) Après incision des vaisseaux suivant leur longueur, on observait :

1° *L'artère iliaque externe*. — Avant la naissance de l'hypogastrique, l'artère iliaque primitive présentait une dilatation, un bulbe, à parois amincies par places, irrégulières. Une plaque d'athérome faisait saillie dans cette partie dilatée de l'iliaque primitive.

Immédiatement au-dessous de la naissance de l'hypogastrique, l'iliaque externe présentait un caillot rouge, boudiné, long de 3 cm. Sur notre figure, le caillot s'arrête net, à cheval sur une sorte de valvule formée par l'endartère, séparée et pour ainsi dire décollée des tuniques sous-jacentes et devenue flottante. Le caillot se continue en s'amincissant dans cette valvule qui représente ce qui reste de la lumière artérielle, et à cheval sur ce repli de l'endartère s'engage entre elle et les tuniques voisines. A partir de ce point, ce qui reste de l'artère n'est plus qu'un mognon sphacélé de coloration verdâtre d'abord, puis noir au point de rupture. On y connaît cependant encore les tuniques artérielles amincies, gonflées puis diffuses. Une bague de tissu scléreux, jaunâtre, qui semble occuper l'adventice, enserre la partie la plus reconnaissable de l'artère, qui paraît être la tunique musculaire, puis s'amincit elle-même dans l'informe mognon noirâtre.

2° *La veine iliaque externe*. — De haut en bas, la veine ilia-

que primitive, puis la veine iliaque externe, incisées, présentent l'aspect suivant :

Les veines sont comme dissociées en deux tuniques, suivant leur épaisseur. Après incision, suivant la longueur, la tunique la plus externe s'éverse, s'étale. Elle a une coloration chair. La tunique interne, au contraire, qui, très probablement comprend les fibres musculaires, est rétractée dans le sens de la longueur au point que, coupée au même niveau que la tunique externe, elle pénètre, en se télescopant dans la lumière de la tunique externe, de près de 1 centimètre. Dans le sens de la largeur, au lieu de s'éverser comme la tunique externe, elle tend à conserver sa forme, cylindrique, de sorte qu'elle figure, par rapport à la tunique externe, comme la doublure trop étroite d'une manche. La veine hypogastrique elle-même a subi cette rétraction et sa tunique interne semble se rétracter de la tunique externe.

Il résulte de cette rétraction que les lignes de section de ce cylindre interne, tant sur la tranche perpendiculaire à la lumière que sur la ligne de section longitudinale, sont festonnées.

Ce cylindre présente extérieurement une coloration rouge violacée, mais du côté de la lumière, l'endoveine, ou plutôt la paroi interne, est au contraire noire, à reflets verdâtres, mortifiée.

A 2 centimètres au-dessous de l'embouchure de la veine hypogastrique, une brusque stricture semble avoir atteint les deux tuniques : le cylindre interne se termine en cul-de-sac, et un caillot rouge, lie de vin, du volume et de la forme d'un noyau d'olive, obture ce cul-de-sac. Plus bas, une sorte de canal informe, semble continuer jusqu'au point de rupture ce cylindre de tuniques internes. La tunique externe, elle aussi, se termine en cul-de-sac, séparé de celui que forme le cylindre interne par un peu de liquide rosé. Plus bas elle devient méconnaissable, s'amincit, prend la coloration verdâtre au point de rupture.

2° VAISSEAUX FÉMORAUX AU-DESSOUS DE LA RUPTURE.

C'est dans le bloc de tissus mortifiés réséqués de la lèvre

interne du lambeau de désarticulation que nous les avons étudiés.

Ce bloc isolé, présente à sa partie supérieure la paroi noirâtre de la cavité du foyer de rupture. Le reste est formé de muscles mortifiés et méconnaissables et de la gaine des vaisseaux fémoraux.

Le bout proximal des vaisseaux est encore facile à retrouver dans le foyer de sphacèle crémé par le sang épanché. L'artère fait saillie dans cette cavité où s'effrangent les tuniques, la veine se voit avec l'aspect d'un infundibulum. Il fut facile de glisser dans chaque vaisseau une sonde cannelée, puis de l'inciser suivant sa longueur. La sonde cannelée vient sortir sur la surface de section plane, créée par l'amputation dans ce bloc hyalin.

L'artère, sur cette surface, se reconnaît à sa lumière arrondie, à ses parois épaissies.

La veine est aplatie, entourée d'une inflammatoire.

Plus loin, on aperçoit la section de l'artère fémorale profonde, thrombosée.

a) *L'artère fémorale*, une fois ouverte, se montre extrêmement altérée.

En haut, dans le foyer de rupture, elle est déchiquetée; et prend la forme d'une épiglotte. Cette partie commencée de l'artère présente à sa partie moyenne une lumière vasculaire, origine probable d'une artère musculaire.

Plus bas, la tunique interne semble presque complètement détruite, comme si quelque acide l'avait rongée, ne respectant que les escarpements athéromateux. Les fibres musculaires circulaires sont à nu. Une mince bande déchiquetée maintient seule la continuité avec les tuniques internes de l'artère, que l'on retrouve plus bas, à peu près saines, au niveau de la surface d'amputation.

b) *La veine fémorale*, après incision, présente les lésions suivantes :

A la partie supérieure, dans le foyer de rupture, elle est effilochée, trouée, et les franges, d'un noir de charbon, se perdent et flottent dans la cavité mortifiée. Plus bas, un infundibulum conduit à une lumière extrêmement resserrée. Les parois sont épaissies et mal limitées dans un foyer

de périphlébite. Plus bas enfin la lumière semble redevenir normale, et la paroi veineuse reparaît rouge et atteinte de phlébite.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le Professeur TIXIER. — Observation recueillie et étudiée par P. BONNET et J.-F. MARTIN. — *Rupture spontanée de l'artère et de la veine poplitées.*
Homme, 73 ans, cultivateur.

Le malade, d'une santé robuste, ne présentait d'autre antécédant pathologique que des atteintes graves de *paludisme*.

Au début de juillet 1919, il ressentit subitement une douleur vive dans le mollet droit, en coup de fouet. Le D^r Blanchet, qui le vit à ce moment, ne constata aucune induration anormale à la palpation du mollet.

Dans les premiers jours d'août, la même douleur subite reparaît au même niveau, et le médecin, ne découvrant aucun signe objectif, pensa à la douleur de sciatique.

Le 8 août cependant, un nouvel examen trouve le mollet tuméfié et la palpation profonde permet de percevoir une induration, siégeant à la face postérieure du mollet, à l'angle inférieur du creux poplité, animée d'expansion et de souffle.

Le 15 août, l'état s'aggrave, la tuméfaction diffuse, et le 22 le malade est adressé au Professeur Tixier : à ce moment, il présente une jambe extrêmement tuméfiée ; les téguments sont de coloration violacée, marbrés de veines livides. Le membre présente l'aspect d'un phlegmon diffus profond et la température élevée au-dessus de 39° témoigne de l'état inflammatoire. En cherchant minutieusement les battements de l'artère fémorale on les perçoit seulement jusqu'à la partie moyenne de la cuisse.

Le 23 août, le Professeur Tixier pratique, avec l'aide de l'un de nous, une amputation circulaire de cuisse, sous-rachianesthésie :

L'amputation est faite au 1/3 moyen, sans hémostase préventive.

Au moment de la ligature du paquet vasculo-nerveux, à la recherche duquel on va d'emblée, après incision circulaire des téguments, on se trouve en présence d'une artère fémorale très dure, et de la lumière on voit saillir une plaque calcaire. On incise l'artère au bistouri jusqu'à ce qu'on parvienne, un peu plus haut, en un point où l'artère paraît saine et laisse s'écouler un peu de sang. Ligature de la veine.

On poursuit alors l'amputation par section des muscles et de l'os, en un point où les artères musculaires et l'artère du nerf sciatique saignent bien, de sorte que la vitalité du moignon ne semble pas compromise.

Examen du membre amputé :

Le mollet est rempli par un hématome suppuré, diffus, d'aspect variable, suivant les points examinés : il y a du pus coloré de sang à la périphérie de l'hématome. Le creux poplité et les interstices musculaires de la jambe sont infiltrés de pus, de sang, tandis que le soléaire est soulevé et étalé au-devant d'un hématome qui occupe la loge profonde du mollet.

Le foyer, une fois détergé du pus et des caillots diffluent qui l'encombrent, permet d'explorer les lésions vasculaires.

L'artère, examinée de haut en bas, à partir de la section de la fémorale, montre les lésions suivantes :

L'artère fémorale est extrêmement athéromateuse. L'artère poplitée se poursuit avec les mêmes lésions jusqu'à la surface d'une tuméfaction formée par un cloisonnement de l'hématome, en un point où les caillots semblent plus récents. L'artère s'arrête là, net, *rompue* ; les bords de l'orifice, au point de rupture sont nécrosés, frangés, éversés. Plus bas, au-dessous du moignon rétracté de l'artère, on retrouve à distance les traces de l'artère sous forme d'un cordon sphacélé qui conduit jusqu'à l'artère tibiale postérieure. Celle-ci est très altérée, athéromateuse, adhérente à la veine noyée, avec elle, dans un tissu lardacé, inflammatoire.

La veine, suivie dans le même sens, présente, elle aussi, des lésions importantes : La veine poplitée cravate l'anévrisme diffus, dont les caillots sont amassés en lobes, sans parois, comme si le foyer de l'hématome s'était constitué en trois poussées successives. Un hématome diffus, cependant

limité par les muscles, couvre la veine ; un autre, mieux circonscrit, la soulève et l'oblige à s'infléchir pour se poursuivre avec la partie de la veine, mieux fixée aux plans profonds, par les branches du tronc tibiopéronier.

En poursuivant la veine plus bas, on arrive en un point où elle est atteinte de phlébite et où elle se perd en un cordon irrégulier formé des débris de ses parois. La veine apparaîtrait là nécrosée, ulcérée, perforée et effilochée, mais elle n'est pas complètement interrompue et rétractée comme l'artère. Ses parois sont épaissies, enflammées. Plus bas encore, ce cordon phlébétique se continue avec l'une des veines tibiales postérieures qui reparait avec un aspect plus normal, une lumière réduite, et se trouve noyée avec l'artère tibiale postérieure dans une gangue inflammatoire.

A l'ouverture de la veine, comme de l'artère, on trouve la lumière, sur une longueur de quelques centimètres, occupée par des caillots diffuents, rouges, terminés par une extrémité en tête de serpent puriforme.

Des segments vasculaires ont été prélevés pour l'examen histologique dont nous décrirons plus loin les intéressantes lésions.

Les suites opératoires furent simples, après l'amputation. Le malade rentra chez lui et put vaquer à ses occupations jusqu'en janvier 1920 (1). A ce moment, apparurent des signes de dysphagie progressive et intense, avec regurgitation, accompagnés de douleur rétrosternale, sans irradiation. La dysphagie augmenta progressivement au point que les liquides eux-mêmes passaient avec peine (on soupçonna à ce moment une ectasie aortique). Le 10 août 1920, on constate l'existence de l'ascite.

Le 17 août, la jambe gauche était complètement froide et pris ensuite une teinte violet noir jusqu'au niveau du genou.

Le malade succomba le 19 août 1920, un an après l'intervention.

(1) Nous devons ces renseignements à l'obligeance du Dr BLANCHET que nous prions de trouver ici nos remerciements.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Nous avons prélevé :

- 1° Un fragment du paquet vasculaire à quelques centimètres au-dessus du point de rupture ;
- 2° Un fragment de l'artère au point même où elle s'est rompue.

Les pièces, fixées au liquide de Bouin, ont été colorées à l'hémalun, érythrosine, safran (*Méthode Trichromique de P. Masson*), les fibres élastiques ayant été au préalable mises en évidence par l'orcéine.

I. Paquet vasculaire au-dessus de la rupture artérielle

A un faible grossissement on reconnaît une grosse veine et une artère du type musculaire sectionnées transversalement, unies par un épais tissu cellulo-conjonctif au sein duquel se retrouvent de nombreux vaisseaux de petit calibre (artérioles, veinules ou capillaires).

Toutes les parties constituant de la préparation présentent de considérables dégâts anatomiques.

a) *Veine*. La lumière est presque entièrement oblitérée par un caillot central qui adhère intimement à la paroi vasculaire ; les masses fibrineuses, qui le constituent, englobent vers la périphérie des globules sanguins en même temps qu'elles se continuent insensiblement avec les éléments de la couche moyenne du vaisseau ; les

fibres musculaires lisses, les fibres élastiques de cette couche moyenne sont très hyperplasiées ; une substance œdémateuse et des infiltrations multiples de cellules inflammatoires (lymphocytes pour la plupart) arrivent à cliver ces fibres musculaires ou élastiques en strates irrégulières.

b) *Artère principale*. — Sa lumière est irrégulièrement ovale, incomplètement occupée en un point seulement, par des globules rouges et de la fibrine.

L'*endothélium* n'est, nulle part, reconnaissable.

L'*endartère* est particulièrement irrégulière ; normale, par place, on la trouve en des régions voisines extrêmement amincie et tout à côté, par contre, elle est le siège d'une énorme hyperplasie. Des cellules inflammatoires et des globules rouges groupés en petits amas l'infiltrant tandis que, à l'entour, les cellules conjonctives sont volumineuses et plus nombreuses que normalement. Souvent cette endartère présente un aspect fibroïde.

La *limitante élastique* interne décrit un trajet des plus sinueux. Si elle est à peu près normale dans les territoires où elle sépare une endartère et une mésartère relativement saines, par contre ses modifications deviennent très prononcées quand elle soustend une tunique interne hyperplasiée ou une tunique moyenne profondément remaniée. C'est alors qu'on peut la voir refoulée ou amincie au point de se rompre ou bien encore clivée en maints petits fascicules souvent interrompus.

La *mésartère* est le siège des dégâts les plus considérables ; nulle part elle n'est normale ; elle est infiltrée de larges placards de toutes dimensions et à des stades d'organisation variable. Pour la plupart arrondis ou à

contours polycycliques, ils sont nettement logés en *pleine tunique moyenne*, parfois faisant saillie sous la lumière du vaisseau, mais recouverts de la tunique élastique étirée, voir même rompue et dont on retrouve des vestiges à leur intérieur ; refoulant également l'endartère qui s'amincit à leur contact, l'ensemble prenant l'aspect d'un follicule lymphatique enflammé, bombant dans la lumière d'une cavité appendiculaire. Ces placards qui entourent l'endartère à la façon d'un anneau discontinu sont manifestement des placards athéromateux en tous points semblables à ceux généralement observés dans l'athérome des artères élastiques ou musculaires, avec cette différence essentielle, toutefois, qu'ici ils sont développés *dans la tunique moyenne* et n'atteignent qu'exceptionnellement la couche la plus profonde de l'endartère, alors que l'athérome vrai prend naissance à la partie profonde de l'endartère au-dessus de la limitante élastique et se développe vers l'intérieur du vaisseau, n'entamant que rarement la mésartère.

Cette distinction essentielle étant établie, les zones athéromateuses ici observées sont de constitution histologique banale ; ce sont des placards craquelés de substance granulo-graisseuse amorphe, colorée en jaune sale par les colorants employés. A leur voisinage, les cellules musculaires sont en voie de dégénérescence grasseuse ; le tissu conjonctif interstitiel et hyperplasié.

Certains de ces placards sont envahis à leur périphérie par des cellules inflammatoires (plasmocytes pour la plupart) ou bien encore des capillaires, réduits à l'endothélium, les pénètrent, entourés eux aussi d'une gaine de cellules inflammatoires. A la périphérie de certains

d'entre eux, se voient aussi parfois de grosses cellules fortement acidophiles, multinuclées (cellules géantes qui peuvent être considérées comme des macrophages).

Enfin, sur le pourtour d'un de ces foyers athéromateux, et l'englobant partiellement, se trouve une nappe ostéoïde authentique (zone en forme de croissant, teintée en jaune vif par le safran, homogène et semée d'ostéoblastes).

c) *Adventice*. La veine et l'artère, dont nous venons de décrire les lésions, sont séparées l'une de l'autre par un adventice très épais, formé de faisceaux fibroïdes denses, de fibres élastiques hyperplasiées avec multiplication des cellules fixes, de cellules inflammatoires et de nombreux néocapillaires. Tous ces capillaires sont hyperplasiés ; certains d'entre eux sont particulièrement obliérés. Les artérioles montrent un épaissement inégal de leur endartère, avec, ça et là, prolifération des fibrilles conjonctives et élastiques, avec multiplication des cellules fixes. Leur limitante est discontinue, hyperplasiée également aux points de la paroi où la tunique interne est épaissie ; elle est alors clivée en plusieurs lamelles ou bien forme des sinuosités en dents de scie.

En dessous, leur tunique moyenne est le siège de dégénérescence vacuolaire du protoplasma de leurs cellules musculaires lisses ; on retrouve également de gros placards de dégénérescence athéromateuse dissociant la limitante élastique interne qui disparaît à leur niveau ; en somme ce sont des lésions analogues à celles observées sur artère principale.

II. Artère au niveau de la rupture (coupe transversale)

Ce sont dans les diverses couches du vaisseau, les mêmes lésions que celles décrites plus haut : endartère épaissie, tunique élastique hyperplasiée et même rompue quand elle est pénétrée par des formations athéromateuses de la tunique moyenne. Puis, en un point, on voit apparaître, infiltrant ces tuniques cellules inflammatoires en abondance, surtout nombreuses dans l'adventice.

L'exsudat inflammatoire augmente et, à un moment donné, la paroi du vaisseau s'interrompt : de part et d'autre de la perte de substance ainsi constituée apparaît une endartère amincie recouverte de fibrine emprisonnant des lymphocytes et quelques globules blancs ; au-dessous, une limitante élastique comme effilochée, une mésartère complètement méconnaissable ; par la brèche créée s'infiltré dans la lumière de l'artère un bouchon fibrineux en continuité immédiate avec la nappe inflammatoire de l'adventice.

Deux faits sont particulièrement à retenir de cet exposé microscopique.

1) La lésion artérielle. Il s'agit d'athérome à des stades variables d'évolution, athérome banal quant à sa constitution histologique, mais tout à fait remarquable par sa topographie. L'athérome humain siège, en règle générale, à la partie profonde de l'endartère : il prend naissance en dedans de la limitante élastique interne ; il tend à se développer vers la lumière du vaisseau, et ce n'est qu'ex-

ceptionnellement que, refoulant la tunique élastique où la dissociant, il mord la mésartère.

Ici rien de semblable : c'est en pleine tunique moyenne que les placards athéromateux ont pris naissance et se sont développés ; ce n'est que par places que certains d'entre eux ont débordé sur l'endartère après avoir plus ou moins malmené la limitante élastique, et sans jamais aboutir à leur ouverture dans la lumière du vaisseau.

C'est en somme une disposition analogue à celle de l'athérome expérimental ou à celle de l'athérome de certains mamifères (Ball).

C'est aussi la même lésion que celle décrite par MM. Letulle, Walther et Lardennois.

2) L'état inflammatoire endo et périvasculaire. Tout comme ces auteurs également, nous nous sommes posés la question de savoir si cette inflammation des parois vasculaires et surtout de l'adventice, était la conséquence ou la cause de la rupture artérielle.

A notre sens cette périmésartérite ne peut être consécutive au raptus sanguin : elle est trop parfaitement organisée pour être de date récente, et pour représenter un processus réactionnel à cette déchirure ; d'autre part elle est trop diffuse et trop étendue : on la trouve non seulement près de la solution de continuité mais encore très à distance.

Il nous semble bien plutôt que cette mésartérite préexistait : ses caractères histologiques indiquent qu'elle est de date ancienne.

Mais préexistait aussi l'état inflammatoire de l'adventice dont tous les éléments constitutants sont atteints de

lésions anciennes. A celles-ci sont venues s'ajouter des lésions récentes.

Si bien que la filiation des faits semble avoir été la suivante : Périmésartérite diffuse d'un type spécial et de cause indéterminée.

Poussée inflammatoire périvasculaire récente. Et sous l'influence de cette agression nouvelle, rupture en un point d'un de ces vaisseaux aux parois chroniquement altérées.

Les conclusions suivantes accompagnaient, dans l'article de MM. P. Bonnet et J.-F. Martin, la relation de ces deux observations :

Nous croyons pouvoir tirer de ces deux observations quelques notions capables d'éclairer l'étude encore obscure de la rupture des artères périphériques.

a) Au point de vue de l'étiologie :

Dans nos deux observations, il s'agissait de vieillards, et de vieillards athéromateux, présentant des lésions d'athérome généralisé et d'athérome localisé au voisinage du point de rupture. C'est là, nous semble-t-il, la lésion essentielle et sans doute nécessaire à la production de la rupture.

Dans les deux observations également nous relevons un autre facteur : une *maladie infectieuse* qui paraît se surajouter à l'athérome en créant un foyer d'artérite localisée. Le premier malade avait été atteint, quelques mois auparavant, du typhus exanthématique. Le second malade avait eu, de longues date, des atteintes de paludisme.

Ajoutons que nous n'avons pas retrouvé chez l'un ni chez l'autre de ces deux malades un traumatisme occasionnel.

b) Au point de vue *clinique*, les deux malades se présentaient avec une symptomatologie identique :

Gangrène du membre inférieur, existence au-dessus de la limite de la gangrène d'un *hématome diffus et infecté*.

c) Il ne nous est pas possible de pousser très loin les con-

clusions de l'étude anatomique des vaisseaux que nous avons décrite à propos de chaque observation, un certain nombre de points paraissant d'une interprétation difficile :

C'est ainsi qu'il nous paraît difficile d'expliquer, d'après les lésions vasculaires relevées dans la première observation, ce processus anatomique si particulier de l'hémostase spontanée en foyer infecté de l'artère et de la veine rompues et nous nous sommes contentés d'en figurer l'aspect anatomique.

Il nous paraît également difficile de faire la part de ce qui revient à l'artère et à la veine dans le mécanisme de la rupture et peut-être aurions-nous dû, pour nous en tenir aux constatations anatomiques, apporter nos observations sous le titre « rupture spontanée et simultanée des artères et des veines périphériques ». Car il est évident que les lésions de phlébite et de périphlébite sont très importantes.

Nous avons cru cependant pouvoir admettre que la lésion artérielle est le point faible initial et que les lésions veineuses sont secondaires, associées au foyer d'artérite, ou peut-être même secondaires à la rupture.

L'étude histologique des vaisseaux, pratiquée au-dessus du point de rupture dans notre deuxième observation, semble nous permettre de proposer l'explication suivante du mécanisme de la rupture :

L'*athérôme* que nous avons observé est un athéromè très particulier : et *c'est là une donnée nouvelle et essentielle.*

Il siège, non sur l'endartère, mais *dans la tunique moyenne* de l'artère. Là, il constitue un nœud, qui interrompt la limitante élastique. C'est un point faible de l'artère, c'est l'amorce d'une faille.

A l'occasion d'une maladie infectieuse, le foyer athéromateux localise l'infection, devient en quelque sorte un *abcès athéromateux*. A son voisinage, les cellules inflammatoires s'infiltrant dans les tuniques voisines qu'elles dissocient. Jusqu'à ce que, en fin de compte, l'abcès athéromateux crève, à la fois, en dedans et en dehors, rompant les digues.

Ainsi se constitue un hématome diffus, qui inonde tout d'un coup les loges vasculaires ou s'établit par poussées suc-

cessives. Hématome d'emblée infecté, puisqu'il s'est établi à la faveur même d'un foyer d'athérome atteint par l'infection.

OBSERVATION III

TURNER (*Transaction of the Medico-Chirurgical, Society of Edinburgh*, 1829).

Le cas suivant dont j'ai à parler est relatif à un homme de 52 ans, qui a été confié aux soins de mon ami M. Wood et visité pendant sa maladie par les D^{rs} Thomson et Abercrombie. Le début de la maladie remonte à l'année 1821. Cette maladie n'avait pas de caractères bien définis et les symptômes ne faisaient pas pressentir un grand danger, sauf en raison de leur continuité. Le malade s'affaiblit, s'émacia ; il avait le pouls accéléré et éprouvait de temps en temps des mouvements de fièvre ; parfois il se plaignait d'une gêne légère et transitoire à la région épigastrique. Bien qu'il pût prendre une certaine quantité de nourriture, les symptômes persistèrent et enfin il fut pris de diarrhée : 3 jours plus tard, il succomba (le 5 juillet de la même année).

Quelques semaines avant sa mort, en portant la main derrière son dos pour la mettre à la poche de son habit, il éprouva une douleur soudaine, aiguë, au pli du coude, et une sensation d'engourdissement dans la main et l'avant-bras. A l'examen, on avait la sensation d'une légère induration à la partie antérieure de l'articulation du coude, qui était douloureuse à la pression. On ne pouvait sentir de pulsations dans aucune des artères de l'avant-bras, tandis que les pulsations étaient nettement perçues dans l'artère humérale jusqu'à l'articulation du coude. Quelques jours plus tard, on put sentir de nouveau le pouls à l'avant-bras.

A quelque temps de là, un accident semblable survint de la même manière ; mais le pouls ne revint plus jamais à l'avant-bras. La douleur du coude diminua graduellement.

A l'autopsie on trouve un gros abcès de la rate et, en examinant attentivement le bras, on constate que l'artère humérale, à un demi-pouce environ au-dessus de sa division

en radiale et cubitale, adhère intimement au tissu cellulaire ambiant, qui est induré. En fendant le vaisseau à ciel ouvert, on trouve l'artère recroquevillée et complètement oblitérée en ce point, ses parois internes accolées ensemble. La tunique externe de l'artère semble faire corps avec les parties environnantes.

Immédiatement au-dessous de l'oblitération, les tuniques internes paraissent se terminer brusquement par une arête et on peut ainsi les voir finir par un rebord distinct à la partie supérieure. Au-dessus de l'oblitération, le vaisseau contient un coagulum solide de lymphe.

OBSERVATION IV

M. DELBET (Le Dentu et Delbet. *Traité de Chirurgie* 1897, t. IV, p. 164) rapporte un cas analogue :

Déchirure incomplète de l'humérale chez un malade endormi pour une résection du maxillaire, et dont le bras avait été simplement écarté du tronc sans violence.

OBSERVATION V

WALTHER. (*Bull. et Mém. de Soc. ch. Paris*, 1^{er} juillet 1903).

Rupture spontanée de l'artère fémorale.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, sans tare héréditaire ou acquise, non syphilitique, qui exerce la profession de tanneur.

Le 11 juin, après avoir circulé à pied une grande partie de la journée, il fut pris brusquement d'une douleur sourde à la partie moyenne de la cuisse droite. douleur qui, en quelques minutes, devint très vive et consistait surtout en une sensation de brûlure au point initial du mal, avec pesanteur et engourdissement de tout le membre.

Il rentra péniblement chez lui, se coucha et, tâtant le point douloureux, sentit une grosseur tendue et qui battait sous le doigt, du volume d'un macaron,

Les jours suivants, la douleur persistait plus ou moins forte, et la tumeur augmenta peu à peu en même temps que la jambe enflait.

Le malade se levait cependant un peu et circulait chez lui dans la journée. Le 16, pour aider sa femme, concierge, il entrepris de nettoyer un escalier de six étages, il frotta à la paille de fer et brossa tout l'escalier, se servant de la jambe malade. Après quoi, la douleur devint insupportable, la tumeur beaucoup plus grosse et la jambe très enflée. Il entra le lendemain, 17 juin, dans mon service, à l'hôpital de la Pitié.

Il présentait alors tous les signes d'un anévrisme diffus, siégeant à la partie moyenne de la cuisse, à égale distance de la pointe du triangle de Scarpa et du canal de Hunter. La tumeur avait la largeur de la paume de la main environ. La jambe, le pied étaient œdématiés, sans aucun trouble de la sensibilité; et les battements de la tibiale postérieure et de la pédieuse, difficiles à trouver à cause de l'œdème, existaient nettement.

Le malade resta au repos avec une légère compression ouatée du membre à partir du pied.

Le 25 juin, j'opérai le malade. La tumeur avait notablement grossi et l'infiltration sanguine avait gagné la partie postérieure de la cuisse. Une longue incision sur la ligne de la fémorale me permit, après avoir récliné en dedans le cou-turier, d'arriver sur l'artère et sur la poche; je l'ouvris, j'enlevai rapidement les caillots qui emplissaient le foyer et mis le doigt dans l'orifice supérieur.

L'artère fut isolée jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anévrisme, et liée, puis sectionnée à ce niveau. Je ne trouvai aucune trace de sac, d'anévrisme vrai préexistant, mais seulement une coque de tissu cellulaire tassé autour des caillots. En rabattant le bout supérieur de l'artère et en le soulevant, je puis la disséquer par sa face postérieure jusqu'au dessous de la perforation et lier, à un centimètre plus bas, l'artère elle-même et une collatérale qui s'en détachait en ce point.

La rupture, qui siège sur la face antérieure de l'artère, a des bords réguliers. L'écartement de ces bords est d'environ

un centimètre et demi. Sur la face postérieure qui maintient la continuité de l'artère, on voit nettement la tunique interne rompue et la tunique moyenne à nu. L'artère présente des lésions très nettes d'athérome.

Nulle part on ne trouve de trace de sac formé aux dépens des parois artérielles. Les bords de l'orifice de rupture sont très nets.

Il s'agit donc bien là d'une rupture primitive de l'artère fémorale athéromateuse, rupture spontanée, puisque nous n'avons rien pu relever dans l'histoire du malade, ni choc, ni effort violent, aucun traumatisme qui puisse être incriminé dans la pathogénie de la lésion.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Publié par MM. LETULLE, WALTHER, LARDENNOIS. *Bull. Soc. anat.* 1910, p. 509.

Rupture spontanée de l'artère fémorale

Il s'agit d'un homme de 65 ans, porteur d'un anévrisme diffus de la fémorale opéré par M. Walther. Examen histologique fait par M. Letulle.

Sur les coupes longitudinales, l'endartère, sur une étendue de 15 millimètres au moins, est le siège d'une sclérose élastigène régulière et notable. L'endothélium du vaisseau n'est plus colorable, il a disparu par desquamation accidentelle, semble-t-il, sauf en un point tout proche de la rupture, où l'on trouve accolé à la surface interne du vaisseau un long et mince caillot, fort adhérent, composé de fibrine hyaline, de leucocytes mal colorables, de globules rouges déformés. Au milieu de ce thrombus récent, l'orcéine colore d'ailleurs quelques

fragments de fibres élastiques réunies par îlots onduleux et appartenant à la membrane interne dilacérée par effraction soudaine au moment du raptus hémorragique.

Il faut noter que la couche sous-endothéliale de la membrane interne est simplement épaissie, doublée ou triplée de volume par le développement lent et chronique de lamelles de fibrilles élastiques fines, serrées, parallèles entre elles et à la surface interne du vaisseau.

Au niveau de la rupture même, cette couche hyperplasiée se décompose en 10 à 12 lamelles plus ou moins écartées par de minces couches d'un tissu fibroïde, d'apparence hyaline.

En aucun point, sur aucune des coupes examinées, il n'existe de traces certaines de dégénéscence graisseuse des cellules fixes de la couche sous-endothéliale ; par conséquent ce n'est pas à l'athérome proprement dit qu'il faudra s'en prendre pour expliquer le mécanisme de la déchirure de la membrane interne. Aucun bourbillon athéromateux, aucune plaque calcaire, aucun vaisseau de nouvelle formation ne peuvent être d'ailleurs décelés dans ce tissu endartériel, simplement sclérosé avec hyperplasie élastique.

Au niveau du bord de la rupture, la membrane interne semble avoir cédé brusquement et s'être brisée en se laissant quelque peu infiltrer par les globules rouges qui se sont insinués entre ses stratifications élastiques. Là non plus les colorants appropriés ne révèlent nulle part quelque foyer ancien d'athérome ou de calcification, quelque plaçard de sclérose atrophique, comme on en trouve parfois au niveau de l'aorte syphilitique rompue (entérite scléro-atrophique).

La mésentère est le siège d'une altération très marquée. Les faisceaux musculaires épais qui constituent cette couche et lui donnent dans le cas présent au moins les deux tiers de l'épaisseur totale du vaisseau, sont découpés de place en place par des foyers de dégénérescence calcaire très avancée.

Ces placards de calcification n'occupent pas toujours la hauteur totale de la mésentère, ils se logent de préférence au-dessous de la limitante élastique interne en l'entamant plus d'une fois. A leur niveau l'athéromasie des cellules fixes interstitielles n'est plus facile à déceler : chaque foyer calcaire est presque uniquement composé de granulations et de blocs brillants de sels de chaux, qui apparaissent comme incrustés en plein tissu musculaire sain par ailleurs. C'est à peine si au pourtour même du bloc calcaire les faisceaux musculaires lisses se montrent faiblement dissociés par une gangue interstitielle quelque peu fibroïde. La lésion dégénérative de la mésentère est, à vrai dire, insulaire. Sur aucun point, sauf au niveau de la rupture, on ne trouve dans les couches musculaires de la mésentère de placards scléreux, de végétations néo-vasculaires importantes, provenant de la périartère et arrivées au contact des amas calcifiés. Tout au plus, peut-on remarquer ça et là, à la surface externe de la mésentère, sur les confins de la membrane adventice, quelques épaissements du tissu conjonctivo-élastique. Ces travées accompagnent les dernières ramifications intermusculaires des vasa-vasorum peu abondants ici qui abordent, comme à l'état normal, le tissu mésentériel.

Enfin l'armature élastique de la mésentère ne paraît pas épaissie.

Au niveau de la rupture, l'aspect des parties est tout différent.

La périartère, dans toute l'étendue des coupes longitudinales et jusqu'à une courte distance du foyer de rupture, est remarquable par un état d'intégrité à peu près absolue : les faisceaux élastiques et conjonctivo-vasculaires sont à peine plus denses, plus tassés qu'à l'état sain. En tout cas on n'y découvre aucune de ces larges et profondes encoches périmésentérielles si commune dans toute artérite chronique, quelle qu'en soit la nature.

C'est au bord même de la rupture, sur une étendue de 2 ou 3 millimètres tout au plus, que commencent une série de modifications pathologiques qui offrent une réelle difficulté d'interprétation. A ce niveau, l'artère rompue s'est recroquevillée en dehors ; la membrane interne relâchée, comme on l'a vu, recouvre encore quelques temps la lèvre de la plaie ; puis elle s'arrête à pic, brusquement déchirée. Dans toute l'étendue du bord de la plaie la membrane moyenne est devenue méconnaissable ; son épaisseur est 3 à 4 fois plus grande qu'au niveau du conduit artériel proprement dit. La structure s'est modifiée de fond en comble, les faisceaux musculaires ont tous disparu et il est impossible d'en reconnaître les moindres débris déformés ou atrophiés ; moins nombreux sont aussi les îlots de dégénérescence calcaire, qui sillonnent, non loin de la lèvre de la plaie, la totalité de la mésentère. Impossible de déceler dans le tissu qui a remplacé les faisceaux musculaires quelques granulations calcaires, quelques cristaux d'acides gras.

La masse de la membrane moyenne est ainsi transformée en un bloc épais et de tissu conjonctif fibroïde, parsemé de nombreux éléments cellulaires, reconnaissables à leurs noyaux sphériques bien colorés et à leur protoplasma clair, arrondi ou puriforme. Ces cellules sont de tout point comparables à des cellules fixes, à des fibroblastes d'un tissu conjonctivo-vasculaire en voie d'organisation. Ça et là, au milieu de ces placards condensés, on reconnaît sans peine, grâce à l'orcéine, quelques minces tronçons de fibres élastiques, très courtes, onduleuses, non anastomotiques et quelques amas de globules rouges fort difficiles à colorer, vu l'ancienneté de la pièce et son séjour prolongé dans le formol.

A une grande distance de l'endartère, et comme incrustées dans le tissu néoformé qui a envahi de la sorte la mésartère, apparaissent deux ou trois longues bandes de fibres élastiques onduleuses, chevelures, parallèles à la surface interne de la plaie artérielle, recroquevillées comme l'endartère elle-même. Ces amas sont les trousseaux élastiques de la périartère dissociés par le tissu inflammatoire ; ils ont suivi le mouvement général des parois artérielles refoulées extrementiquement sous le coup de l'ouverture brutale des parois vasculaires. La périartère rupturée s'est retournée en dehors et dessine un crochet à concavité externe au-dessous de la lèvre de la plaie. Les fibres élastiques de la périartère déchirées et dissociées y apparaissent comme encastrées dans le bloc du tissu néoformé, manifestement plus riche en éléments connectifs qu'en hématies, et se continuant sans transition apparente avec le même tissu que nous venons de voir infiltré dans la mésartère épaissie et désorganisée.

De tout ceci, il résulte que les lèvres de la plaie artérielle sont le siège d'un processus inflammatoire néo-conjonctif fort étendu, bien distinct du raptus apoplectique qui a accompagné l'effraction des parois vasculaires.

La question délicate à résoudre et qui s'impose à l'esprit après de telles constatation, est la suivante :

L'inflammation, la périmésartérite végétante dont on découvre ici les preuves certaines, était-elle préexistante ? Est-elle au contraire la conséquence de la déchirure du vaisseau et le signe d'une réaction inflammatoire, d'une tendance à la cicatrisation ?

En d'autres termes, a-t-on affaire à un processus de réparation bien énergique et bien hâtif, il me semble ? Ou bien est-on en présence d'une artérite déjà ancienne en évolution et qui se serait rompue précisément au niveau d'un foyer de désorganisation inflammatoire pariétale très circonscrit et fort accentué ?

L'armature élastique et musculaire du vaisseau a cédé, elle ne fait aucun doute, en un point où nous ne retrouvons plus les seuls caractères de la dégénérescence calcaire voisine et où la périartérite et la mésartérite, en se manifestant, ont acquis une vigueur, une activité hyperplasique des plus remarquables.

Si l'on tient, d'autre part, compte des données cliniques, il est peu admissible qu'en cinq jours au maximum, l'artère, déchirée sur une longue étendue, ait pu organiser, d'une façon aussi réglée et aussi circonscrite, les thrombus hématiques et fibrino-leucocytaires infiltrés parmi les membranes éclatées et dilacérées.

Cette objection serait encore renforcée par la propor-

tion minime de caillots fibrineux qu'on a vus adhérents à la face interne de l'endartère, à une certaine distance de la plaie proprement dite. Il faut convenir cependant que les données concernant l'organisation des déchirures spontanées des artères du type musculaire, comme l'est la fémorale, ne sont ni nombreuses, ni suffisamment établies.

En résumé, les faits suivants nous paraissent acquis :

1° L'artère fémorale s'est rompue en un point altéré précédemment par une dégénérescence calcaire-insulaire et très circonscrite de la membrane moyenne.

2° La lésion calcaire en question n'avait produit aucune réaction scléro-hypertrophique ou végétante de la périartère, du moins dans les régions adjacentes à la déchirure vasculaire.

3° Au niveau de la portion rompue, la membrane interne ne paraît pas athéromateuse. La mésartère a perdu tous ses muscles et ses fibres élastiques ; elle est envahie par un tissu conjonctif de nouvelle formation qui se poursuit plus en dehors, dans l'épaisseur de la membrane adventice qu'il a englobée largement, après avoir dilacéré l'armature élastique fondamentale.

4° Le mécanisme de l'effraction pariétale de l'artère est difficile à déterminer. Il ne semble pas que la dégénérescence calcaire de la membrane moyenne puisse réclamer, dans ce cas, le premier rôle, la lésion étant précisément minime au niveau des lèvres de la déchirure vasculaire.

La disparition des fibres musculaires et l'absence presque complète de fibres élastiques dans la partie de la mésartère qui circonscrit la rupture, l'énorme produc-

tion de tissu conjonctif, riche en éléments cellulaires, qui remplace les muscles et l'armature élastique, donnent à soupçonner la préexistence à ce niveau d'un îlot de périmésartérite fibroïde. Il est logique d'admettre que la fémorale s'est rompue au niveau d'un foyer inflammatoire plus récent, développé dans ses parois au voisinage d'une zone de dégénérescence calcaire ancienne, exactement circonscrite à quelques millimètres de longueur.

5° L'origine de ces lésions partielles de l'artère peut-elle remonter à la fièvre typhoïde ancienne signalée chez le malade ? Une infection récente précisément fixée au point déjà autrefois touché est-elle venue désorganiser à fond d'abord la paroi externe, puis la mésartère ?

La pièce anatomo-pathologique présente ne nous permet pas de conclure d'une façon absolue dans ce sens. Elle nous montre cependant que la rupture en question, si elle s'est effectuée sur une artère, doublement malade, n'est ni le résultat d'une ectasie vasculaire, ni le fait d'un anévrisme disséquant de la fémorale.

OBSERVATION VI

P. MICHAUX. (*Bull. et Mém. de Soc. ch. Paris*, 18 juillet 1906).
— *Hématome sous-péritonéal par rupture spontanée de l'artère épigastrique.*

Une dame de 67 ans est prise brusquement de douleurs abdominales très vives dans la région de la fosse iliaque droite, en dessous du plan transversal passant par l'ombilic. Les douleurs s'accompagnaient d'un certain gonflement du

ventre, avec troubles gastro-intestinaux : constipation, arrêt des gaz, vomissements.

Le pouls était petit, mais assez bien frappé, entre 100 et 110 pulsations, la température entre 37° et 38°.

L'examen de l'abdomen montre un ventre légèrement météorisé, dont la région iliaque droite est occupée par une tuméfaction en forme de boudin qui fit penser à M. Michaux, appelé pour l'examiner, soit à une collection appendiculaire, soit à une invagination iléo-cœcale, soit à un étranglement interne.

La laparotomie fut pratiquée : on ne trouva aucune lésion appendiculaire, ni intestinale, pas d'étranglement interne, mais sous le péritoine une énorme saillie noirâtre, haute de 20 centimètres.

L'incision péritonéale refermée, on trouve au-dessous du muscle grand droit un vaste hématome et une rupture de l'épigastrique, un centimètre au-dessus. La ligature des deux extrémités fut pratiquée. L'état resta satisfaisant pendant 24 heures, mais le pouls baissa, devint de plus en plus petit, filiforme et la malade succomba au bout de 50 à 60 heures.

OBSERVATION VII

MORESTIN. (*Bull. et Mém. de Soc. ch.*, Paris, 5 mai 1909). —
Anévrisme diffus par rupture spontanée de la poplitée à son origine.

Le 6 avril dernier, on amena dans mon service, à l'hôpital Tenon, un homme âgé de 72 ans, présentant une énorme tuméfaction de la cuisse gauche, survenue spontanément, sans l'intervention du plus léger traumatisme. Dix jours auparavant, le malade, étant debout, avait été pris brusquement d'une vive douleur à la partie interne et inférieure de la cuisse. Il n'avait effectué aucun effort, il n'avait reçu aucun choc, il ne marchait pas quand survint cette souffrance subite. Au bout de peu d'instant, il fut dans l'impossibilité de faire un pas et même de se tenir debout. Un gon-

flement considérable survint rapidement et ne cessa d'augmenter.

Pendant dix jours, le malade n'a pu trouver aucun repos ; au moment de notre examen, il était épuisé par les souffrances et l'insomnie. Il était extrêmement pâle, il parlait avec difficulté ; sa langue était sèche et commençait à prendre l'aspect rôti.

La cuisse gauche était gonflée, tendue, presque deux fois grosse comme celle du côté opposé. Outre cette tuméfaction générale, s'étendant depuis le genou, lui-même augmenté de volume, jusqu'au pli de l'aîne, se dessinait une voussure très accusée, occupant la partie antéro-interne de la cuisse, sur une hauteur de 15 centimètres environ.

Partout où régnait ce gonflement, les téguments offraient une teinte jaune clair ou jaune sombre, et ça et là des plaques violacées, des ecchymoses. La peau était notamment infiltrée de sang à la face interne de la cuisse, au voisinage du périnée, au niveau du scrotum et du fourreau de la verge.

La tuméfaction était de consistance très ferme, presque dure, surtout à l'endroit de la voussure précitée.

En examinant celle-ci de plus près, on pouvait constater des battements et des mouvements d'expansion, aisément reconnaissables à la vue et plus encore à la palpation.

A l'auscultation, on percevait un souffle rude, râpeux, intermittent, isochrone aux pulsations artérielles, dont le maximum répondait à la partie interne de la voussure, au point où devait être le canal de Hunter. Souffle et battements étaient arrêtés par la compression de la fémorale.

Un épanchement assez notable occupait la synoviale du genou. La jambe et le pied ne présentaient aucun changement de volume ni de coloration. Le pied n'avait aucune tendance au refroidissement. Je ne pus sentir le pouls de la pédieuse, mais on ne trouvait pas non plus la pédieuse de l'autre pied. Les battements de la tibiale postérieure, par contre, furent constatés sans difficulté, ils semblaient toutefois moins forts qu'à droite.

L'examen du cœur et des artères superficielles ne révéla rien de bien particulier. Toutes les artères semblaient un

peu dures, ce qui n'avait rien de surprenant chez un homme ayant près de 73 ans. Le sujet, jusque là robuste, n'avait jamais eu de maladie sérieuse.

Au niveau du siège de la lésion, il n'avait jamais remarqué rien d'anormal, aucune saillie pulsatile ou non, aucune sensation douloureuse, nulle gêne. L'affection s'est révélée brusquement, instantanément, au milieu d'une santé parfaite.

Après ces constatations, je n'eus pas de peine à porter le diagnostic d'anévrisme diffus, soit par une rupture de la fémorale à sa terminaison ou de la poplitée à son origine, soit par déhiscence d'une poche anévrysmale, jusque là ignorée. En dehors du gros tronc fémoro-poplité, aucun vaisseau dans cette région ne pouvait avoir donné naissance à un aussi énorme hématome pulsatile. Il était clair que la cuisse était littéralement remplie de sang, surdistendue, infiltrée dans tous ses interstices. Il était clair aussi que le sujet, après une telle spoliation sanguine et de si longues souffrances, était au bout de sa résistance et déclinait rapidement. Le pouls était lent, régulier.

L'intervention s'imposait. Compression de la fémorale sous l'arcade crurale. Incision de 20 centimètres en dedans de la voussure, sur le trajet du couturier.

Le couturier est reconnu et récliné en dedans. Le vaste interne apparaît, noirâtre, partout infiltré de sang et fortement soulevé ; ses fibres sont écartées, prêtes à céder.

Incision de ce plan musculaire et nettoyage de la cavité crurorique.

Cette cavité est très vaste, remplie de caillots qui ont séparé le vaste interne du crural et se sont accumulés jusqu'à la racine de la cuisse. L'hématome s'étend également dans la partie supérieure du creux poplité. Je constate que le point de départ de l'hémorragie est la partie initiale de la poplitée, qui présente, juste au-dessous du 3^e adducteur, à son origine exactement, une déchirure allongée de haut en bas, longue de 12 millimètres, occupant sa partie antéro-externe, tournée contre le fémur.

C'est une perforation récente. Au voisinage, on ne trouve aucune trace de poche anévrysmale. Les bords de la solution de continuité, un peu ondulés et irréguliers, n'offrent

que quelques petits paquets fibrineux non organisés et manifestement récents.

Le bord antérieur en est souple, mais la lèvre postérieure est plus épaisse et l'on voit dans la partie adjacente à ce bord les débris d'une plaque athéromateuse.

L'artère est demeurée perméable. L'endartère montre sa surface lisse, brillante, saine au-delà des limites de la plaque d'athérome. Pas le moindre caillot, pas la plus légère thrombose dans le canal artériel. Le sang coule en bavant, venant du bout inférieur.

Cette perforation est fermée, après ablation des débris de la plaque d'athérome, par un surjet à la soie 000.

La circulation s'est immédiatement rétablie et l'on perçoit les battements de l'artère au-dessous de la suture.

Suture des plans superficiels, pas de drain. Pansement. Injection de sérum 800 grammes, 0 gr. 01 de morphine. Le lendemain, 7 avril, je trouvai le malade sans fièvre, avec le pouls régulier, calme et lent à 64. Il n'y avait pas eu d'hémorragie. Le pied avait conservé la coloration et la température normales. Apathie profonde du malade. Langue cependant un peu moins sèche que la veille. On est obligé de sonder le malade et on retire une quantité suffisante d'urine claire.

Nouvelles injections de sérum, d'éther et de caféine.

Mort 36 heures après l'intervention.

Pas de vérification anatomique. Ce fait méritait d'être rapporté, non pas seulement au point de vue de la chirurgie artérielle, mais à cause de la rareté des ruptures artérielles spontanées des gros troncs des membres. Il n'y a ni poche anévrysmale, ni trace d'ectasie de l'artère. Celle-ci a crevé brusquement par déhiscence d'une plaque athéromateuse ramollie.

OBSERVATION VIII

J. VANVERTS. (*Echo Médical du Nord*, 23 mai 1909, t. XIII, p. 242). — *Rupture spontanée de l'artère radiale chez un hémophile atteint d'insuffisance aortique.*

Homme de 22 ans. Parents non hémophiles. Dans l'enfance,

souvent épistaxis. En février 1907, épistaxis qui fut difficile à arrêter. La moindre blessure détermine un écoulement abondant de sang. Rhumatisme il y a deux ans. Purpura il y a six mois. Pleurésie gauche en février 1907.

Depuis quelques mois pâleur et amaigrissement. Il y a deux mois, douleur légère dans la partie supérieure de l'avant-bras droit ; ces douleurs ont augmenté, elles empêchent parfois le sommeil et s'irradient dans la partie externe de l'avant-bras et de la main. Une tuméfaction s'est développée à peu près à la même époque au milieu de la partie antéro-supérieure de l'avant-bras droit et a depuis ce moment augmenté rapidement.

Le malade tousse un peu et crache. Pas d'hémoptysie ni d'hématurie. Etat au 29 septembre 1907 : Au tiers supérieur de l'avant-bras droit, dans toute la largeur de celui-ci existe une tuméfaction qui atteint en haut le pli du coude ; elle est animée de battements visibles et d'expansion ; elle est le siège d'un thrill inconstant, systolique.

Au niveau de sa partie externe, on entend un souffle double (le systolique étant le plus fort), surtout dans sa partie externe. Les battements disparaissent complètement, si l'on comprime l'artère axillaire. Le pouls radial droit est extrêmement faible ; il n'y a pas de pouls cubital droit. La récurrence radiale est nette. La partie inférieure de l'avant-bras droit et la main droite sont œdématisées. Le malade est très pâle.

Il existe de la submatité aux deux sommets. Les vibrations vocales sont normales. Un peu de diminution du murmure vésiculaire et expiration prolongée aux sommets. Pas de craquements. Un peu de bronchophonie.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à un bon travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Rétraction diastolique de la pointe. Pas de fixité de la pointe, ni dans les mouvements respiratoires, ni dans les changements de position du malade. Pas d'invariabilité de la matité préventriculaire gauche. Souffle diastolique dont le maximum est sus-xiphoïdien, se propageant dans tous les sens, mais particulièrement dans la région de la pointe ;

invariable dans les deux mouvements respiratoires ; non modifié dans la position couchée.

Dans les artères, pouls de Corrigan. Très légère dense des piliers. Pouls sous-inguinal léger. Double souffle crural. Foie et rate normaux.

L'examen de la coagulabilité du sang est fait par le docteur Carrière, qui avait bien voulu procéder à l'examen médical du malade. Cette coagulabilité est normale.

On décide donc qu'il est inutile de faire, avant l'intervention, une injection de sérum antidiphtérique et l'on se contente de faire ingérer 6 grammes de chlorure de calcium pendant quatre jours, en même temps qu'on administre deux lavements quotidiens renfermant 15 grammes de gélatine.

Le 4 octobre, je procède à l'intervention. La bande, puis le tube d'Esmarch étant mis en place, je pratique une longue incision médiane antérieure. Je sectionne l'aponévrose et je récline en dehors le long supinateur. Je coupe, après ligature, la veine médiane céphalique, puis je sectionne l'expansion aponévrotique du biceps. J'arrive alors sur une paroi peu distincte qui est évidemment la paroi de la poche. J'essaie de la décoller un peu ; mais elle est bientôt crevée. Elle renferme du sang liquide, rouge, mais pas de caillots noirs ni rouges ; sa paroi est tapissée par une couche peu épaisse de caillots fibrineux.

Comme je n'aperçois pas d'orifices vasculaires, je fais desserer le tube d'Esmarch ; un jeu artériel se produit, venant de la partie supéro-externe de la poche ; il s'agit de la radiale que je pince et que je lie au catgut. Le tube d'Esmarch étant supprimé, je constate qu'aucun autre jet artériel n'apparaît. Je n'ai plus qu'à placer quelques catguts sur de petits vaisseaux qui donnent à peine.

Suture, à la Lambotte, au crin, sur les muscles, l'aponévrose et la peau. Drainage de la cavité, qui n'a pas pu être complètement effacée.

Les douleurs ont disparu au réveil.

6 octobre. Epitaxis et hémoptysie. Le pansement est changé ; le suintement est insignifiant. On supprime le drain ;

11 octobre : De la suppuration existe au niveau de la plaie. On enlève les sutures.

27 octobre : La cicatrisation est complète. Grâce à la mobilisation, les mouvements ont déjà une notable étendue.

Le malade quitte la maison de santé le 2 novembre. Il se soule le même jour. A la suite de cet excès, il fait des troubles du côté du cœur et il meurt le 5 novembre dans une crise d'asystolie.

Le point particulièrement intéressant concerne la cause de la rupture artérielle. Cette rupture s'est produite spontanément, sans traumatisme et sans effort violent. L'artère radiale ne présentait pas d'artério-sclérose accusée.

OBSERVATION IX

DELAGÉNIÈRE. — *Plaques de gangrène à l'extrémité du membre. Artérite de l'artère fémorale. Hématome diffus de la cuisse. Résection de l'artère fémorale. Guérison.* (Congrès fr. de Ch., 1909, p. 221).

La nommée B... Adéline, demeurant à Sablé, âgée de 50 ans, entre à l'hôpital du Mans le 14 mai 1904, pour des accidents de gangrène du pied droit.

Cette malade a eu une santé assez bonne jusqu'à présent. Cependant elle doit avoir eu des rhumatismes pendant sa jeunesse. Elle ne se rappelle pas avoir eu aucune autre maladie.

Depuis quelques mois elle éprouve des douleurs dans le membre inférieur droit, la marche devient difficile, elle a des crampes dans le mollet, enfin elle voit son gros orteil se cyanoser et devenir le siège d'une vive douleur. Quelques jours plus tard elle constate la présence d'une plaque bleuâtre au niveau de la tête du péroné ; enfin, vers la fin d'avril, elle éprouve tout à coup une douleur vive dans la cuisse et voit apparaître une petite grosseur qui augmente rapidement de volume, devenant grosse comme un œuf puis restant stationnaire.

Etat à l'entrée. — L'auscultation du cœur est difficile, les bruits sont sourds et voilés ; le premier temps se pro-

longe à la base et sur l'origine de l'aorte. Les artères radiales sont athénomateuses en trachée de poulet. Les artères carotides se sentent difficilement, mais en appliquant un stéthoscope dessus on perçoit un bruit de souffle râpeux. L'artère fémorale gauche se sent facilement en déprimant la peau ; elle est dure au toucher. L'artère poplitée du même côté est difficile à sentir, la pédieuse ne peut être trouvée.

A droite les désordres circulatoires sont beaucoup plus accusés ; il existe à trois travers de doigt ap-dessous de l'arcade crurale une tumeur grosse comme un œuf, située sur le trajet de l'artère, présentant des battements isochrones à ceux de l'artère mais pas d'expansion. Au-dessous de cette tuméfaction on ne trouve aucun battement artériel, ni à la cuisse ni à la jambe. On trouve une plaque bleuâtre de gangrène au niveau de la tête du péroné, une sur le coup-de-pied, une autre au talon, enfin l'extrémité du gros orteil est aussi gangrenée. La malade éprouve des douleurs très vives dans le membre mais surtout dans le pied.

Arrivée dans la matinée elle est mise en observation, lorsque dans la journée, vers deux heures, elle est prise subitement de douleurs terribles dans la cuisse droite au niveau de la petite tumeur constatée dans son triangle de Scarpa. Puis la cuisse devient blanchâtre et se tuméfie ; les battements apparaissent dans la tuméfaction démontrant que l'artère est perforée et qu'il s'est fait un anévrisme diffus. Je suis appelé d'urgence à l'hôpital et constate chez la malade ce qui suit :

Elle souffre terriblement d'une douleur diffuse occupant toute la cuisse et toute la jambe. Cette douleur part de la tumeur, elle est pulsatile et la malade perçoit elle-même les battements. Tout le membre est engourdi, le pied est livide mais la jambe a conservé sa coloration normale. La tumeur a triplé de volume, elle est maintenant plus grosse que le poing. La peau qui la recouvre est livide et a un aspect œdémateux. Elle conserve la trace du doigt. Quand on applique la main sur la tumeur on perçoit des battements très nettement, mais surtout une sorte de frémissement qui se produit à chaque contraction du cœur. Au-dessous

de la tumeur on ne trouve *aucun battement artériel*. Au-dessus on arrive sur l'arcade sous laquelle on a beaucoup de la peine à distinguer les battements de l'artère de ceux de la tumeur.

Opération faite d'urgence à 5 heures, le 4 mai 1904.

La malade est anesthésiée au chloroforme. Je pratique sur le trajet de l'artère fémorale une incision que je commence au-dessus de l'arcade. Je ne prolonge d'abord cette incision que de trois ou quatre centimètres en bas, juste assez pour découvrir l'artère, la dénuder dans une petite étendue et enfin la lier juste au-dessous de l'arcade.

Cette ligature préventive une fois faite je prolonge l'incision en bas jusqu'à la tumeur constituée par une accumulation de caillots qui sont restés sous l'aponévrose. J'incise cette aponévrose et retire une grande quantité de caillots sanguins. Je nettoie alors la plaie et dans le fond trouve l'artère fémorale perforée exactement à huit centimètres de l'arcade. Le vaisseau est très altéré, il est aplati, strié dans sa longueur. La partie située au-dessous de la rupture ne paraît pas contenir de sang mais paraît être obstruée. J'incise le vaisseau dans sa longueur vers l'anneau du 3^e adducteur en prolongeant progressivement l'incision de la peau. Vers sa terminaison l'artère fémorale paraît moins malade, elle est redevenue perméable. Cependant il ne vient pas de sang par le bout inférieur. Je termine la dissection à cet endroit et résèque sur une petite ligature au catgut placée au-dessus de l'anneau du 3^e adducteur, c'est-à-dire à la terminaison de l'artère fémorale.

La plaie est alors suturée et drainée.

Examen de la pièce. — L'artère fémorale enlevée mesure environ vingt centimètres de longueur. Elle n'est perméable que dans les sept centimètres supérieurs jusqu'à la perforation. Elle redevient perméable dans les trois derniers centimètres. L'obstruction paraît complète dans une longueur de 6 à 7 centimètres. Le calibre du vaisseau paraît être obturé par des couches stratifiées membraniformes. La rupture s'est faite dans le sens de la longueur et dans une étendue de 7 à 8 millimètres environ. Elle représente une petite boutonnière assez régulière et qui est située environ

à un centimètre au-dessus du point où l'artère est obstruée ; les caillots enlevés pèsent 500 grammes.

Suites opératoires. — Les suites opératoires sont simples. Dès son entrée la malade se dit soulagée non seulement au niveau de sa tumeur mais *encore dans son pied*. Au premier pansement le membre inférieur n'a pas changé d'aspect, le pied est encore livide mais le reste présente un aspect normal avec une légère teinte ecchymotique près de la plaie. Les points de gangrène restent dans le même état. Au bout de quinze jours la malade est guérie de sa plaie mais elle présente toujours les mêmes parties gangrenées qui se momifient. Les douleurs intolérables ont disparu mais elle ressent toujours dans toute l'étendue du membre un engourdissement très considérable qui entrave les fonctions du membre. Les articulations sont libres et on leur fait exécuter tous les mouvements normaux. Mais la malade a toutes les peines possibles pour exécuter elle-même ces mouvements. Elle présente en outre un certain degré de contractures des muscles du tendon d'Achille. Il en résulte qu'elle ne peut pour ainsi dire pas se tenir debout.

Elle quitte l'hôpital quelques jours après présentant toujours les mêmes escharres.

Le 21 janvier 1905 j'ai l'occasion de revoir la malade. Elle est en bon état, commence à marcher dans son jardin mais avec des béquilles. La circulation du pied est bien meilleure. Il a repris sa coloration normale. La contracture du tendon d'Achille a diminué. La malade a éliminé une escharre au niveau de la tête du péroné, celle du coup-de-pied, et du gros orteil, et les plaies qui en sont résultées sont cicatrisées. Il n'en est pas encore de même de la plaie du talon. L'escharre est tombée tout récemment et la plaie n'est pas encore guérie.

J'ai eu depuis cette époque encore une fois des nouvelles de cette malade. Sa plaie s'était cicatrisée et elle avait retrouvé l'usage de sa jambe mais marchait cependant avec un bâton.

OBSERVATION X

M. DURAND. — *Anévrisme diffus* (hématome anévrisimal) *du triangle de Scarpa par rupture spontanée de la fémorale. Incision, ligature de l'artère. Guérison.* (Lyon Médical, 1911, p. 851.)

Une femme de 69 ans, sans antécédent important, entre dans le service le 8 mai pour une tumeur de triangle de Scarpa gauche. Elle affirme que la région est restée parfaitement saine jusqu'au 17 avril, lundi de Pâques. Ce jour-là, elle constate l'existence d'une grosseur, indolente, à peine gênante, assez dure, apparue sans qu'elle s'en soit aperçue. Elle grossit assez rapidement sans présenter de caractère inflammatoire jusqu'au moment de son entrée dans le service.

A ce moment, la malade éprouvait une certaine gêne fonctionnelle, mais peu de douleur et n'avait pas de phénomène inflammatoire.

A l'examen, on trouvait dans le triangle de Scarpa gauche, en plein triangle, la base restant libre, une tumeur dépassant le volume d'un gros poing. Régulière, hémisphérique, elle soulevait la peau non altérée, non rougie. A la palpation, tumeur dure, régulière, sans bosselure, assez bien limitée, mais cependant non parfaitement limitée, se continuant avec les tissus sains par l'intermédiaire d'une zone indurée, cette induration ressemblant à une sorte d'infiltration par un œdème dur.

À la palpation, on perçoit des battements isochrones au pouls, déterminant une sensation très nette d'expansion. À l'auscultation, souffle systolique dur, sans thrill. La compression de la fémorale, possible au-dessus de la tumeur, arrêtaient les battements, l'expansion et le souffle.

Il existait un peu d'œdème du membre, dans sa totalité.

Pas de ganglion inguinal ou iliaque.

État général satisfaisant, pas de température, rien au cœur, rien aux poumons, athérome modéré des artères, en rapport avec l'âge du sujet.

Le diagnostic complet pouvait être et fut établi assez facilement.

L'examen et les battemens démontraient que la tumeur était en communication directe avec l'artère fémorale et l'absence du thill faisait éliminer la participation de la veine.

Il ne parut pas qu'il s'agit d'un anévrisme vrai, car l'apparition semblait trop récente et il me paraissait que la tumeur était plus mal limitée, plus diffuse que ne le sont les anévrismes.

Il ne pouvait s'agir d'un abcès ganglionnaire ou autre en communication avec l'artère, car la malade n'avait présenté aucun symptôme d'inflammation locale, et la tumeur n'offrait à mon examen aucun signe inflammatoire.

Je portai donc le diagnostic d'anévrisme diffus, probablement primitif, c'est-à-dire d'hématome anévrisimal.

Je ne pouvais et ne puis encore préciser la cause de la rupture artérielle qui avait donné lieu à cette lésion. Je soupçonnai, avant l'intervention, l'existence d'un petit anévrisme vrai primitif qui se serait rompu après avoir passé inaperçu, mais à l'opération je n'en ai pas trouvé trace et abandonne aujourd'hui cette opinion.

L'indication opératoire était indiscutable et, prévenu par l'interne de garde, M. Massia, qui avait fait immédiatement le diagnostic, j'opérai d'urgence.

L'incision de ligature de la fémorale me permit de découvrir ce vaisseau à la base du triangle. Je le dénudai, passai un fil d'attente, destiné à être noué si cela devenait nécessaire. Un doigt de mon aide comprimait le vaisseau dénudé, je fendis largement, suivant son axe vertical, la poche anévrismale. J'évacuai les caillots rouges, cruoriques, récents, et trouvai sous eux une perforation de l'artère fémorale, sur sa face antérieure.

Cette perforation était située, fait important, au-dessous de l'origine de la fémorale profonde et de la grande musculaire. L'artère fut dénudée au niveau de la perforation, sectionnée en travers, les deux bouts furent liés en ce point, l'artère paraissant saine. On lâcha la compression faite sur l'artère fémorale commune. Rien ne donnait. Le foyer anévrisimal, un peu anfractueux entre les muscles de la partie

profonde, fut débarrassé de ses caillots et rapidement osséché.

Fermeture incomplète de la plaie, une mèche est placée dans la cavité qui, trop irrégulière, laissait totalement des points morts.

Il n'y eu aucun incident opératoire et la guérison se poursuivra sans doute rapidement. L'œdème du membre a déjà disparu.

OBSERVATION XI

BOSS (Breslau). — *Des anévrismes emboliques*. (Archiv. für Klinische chirurgie 1921, t. CXVII, fasc. 3, p. 492-504). /

Un homme âgé de 45 ans, est malade depuis cinq semaines lorsqu'il arrive à l'hôpital avec des signes d'anévrisme fémoral droit, siégeant au tiers supérieur de la cuisse. La tumeur a deux fois le volume du poing, bat et souffle. Il n'y a pas de pouls pédieux ni tibiale postérieur ; cependant le souffle s'étend jusqu'au pied. La jambe est immobilisée et l'œdème diminue ; puis il augmente à nouveau et, dix jours plus tard, la mort survient. A l'autopsie, outre des lésions cardiaques et des ulcérations des valvules aortiques, on constate que la fémorale est oblitérée par un embolus juste au-dessus de l'origine de la fémorale profonde ; en enlevant cet embolus, on aperçoit dans la paroi un orifice de trois quarts de centimètre de diamètre conduisant dans une cavité remplie de caillots ; au voisinage de l'orifice, la paroi artérielle est friable et infiltrée ; les trois tuniques sont très altérées. La veine fémorale renferme des caillots. L'examen histologique révèle une périartérite aiguë suppurée, envahissant la tunique moyenne, avec petits abcès, ceux-ci ont détruit par endroits les fibres élastique. Il s'agissait ici d'infection staphylococcique.

OBSERVATION XII

HENEBERG. — *Hématome épigastrique* (Gynæcologia Helvetia, XVI, page 187, 1916).

La malade Ter... L. âgée de 50 ans, jardinière. Toujours

bien portante, a eu seulement la variole à l'âge de 5 ans. Elle a eu quatre accouchements normaux, dont deux grossesses gemellaires.

Elle est en ménopause depuis l'âge de 42 ans.

Affections actuelles. — Il y a deux ans, la malade a ressenti spontanément de vibrantes douleurs à la fosse iliaque droite. Elle reste alors seulement deux jours au lit, mais elle a remarqué que plusieurs semaines encore après cette crise, il lui était impossible de dormir sur le côté droit, car, dans cette position, les douleurs réapparaissent.

Malgré cet état, la patiente ne songe nullement à se soigner. Il y a quinze jours, le 22 mars 1916, au matin, la malade, en voulant se lever, est reprise de douleurs déchirantes, à la même place qu'il y a deux ans. Cette fois-ci, la crise est si violente qu'elle se trouve comme paralysée, surtout à la jambe droite, et que malgré tous ses efforts, il est impossible de quitter son lit. Le médecin traitant fait le diagnostic d'appendicite chronique avec crise récente. La malade garde alors le lit jusqu'au 3 avril 1916. Voulant alors se lever, elle ressent de nouveau une telle douleur qu'elle renonce à tout mouvement. Le traitement conservateur ne lui donne aucune amélioration et, comme elle reste apyrétique durant toutes ses crises, le médecin traitant l'envoie à l'hôpital pour opération.

A la palpation. — Toute la moitié droite de l'abdomen est douloureuse avec défense musculaire. Si on examine la malade en lui faisant des petits massages dans la direction des muscles abdominaux, on parvient à faire relâcher ces derniers et on peut ainsi sentir une tumeur abdominale, de consistance élastique, peu mobile, qui reprend sa place primitive dès qu'on cesse d'examiner la malade. Cette tumeur correspond à la région cœcale (fosse iliaque droite). La peau de la région n'adhère pas à la tumeur.

A la percussion. — Matité absolue de la région occupée par la tumeur, pas de flot. Si on place la malade dans les différents décubitus, la matité ni la tumeur ne changent de place.

Au toucher vaginal : on constate que le col et l'utérus sont en position normale.

Dans le cul de sac droit, on sent une masse qui bombe. Cette masse augmente de volume si on presse la tumeur (la saillie) abdominale avec la main gauche. Elle est profonde, peu mobile et du volume d'une tête de nouveau né. On ne sent pas de pédicule.

Opération le 7 avril 1916 (Henneberg et Kotzareff). — Incision médiane sous-ombilicale. Le fascia incisé, on constate que le bord interne du muscle grand droit est recouvert de sang noirâtre. Surpris de cette infiltration sanguine, on soulève le bord interne de ce muscle et on découvre alors une énorme poche pleine de sang coagulée qui se trouve dans l'espace rétro-musculaire. Cette poche sanguine se trouve développée surtout vers la cavité abdominale. C'est ainsi que nous nous sommes trompés de diagnostic. On vide la poche de son contenu et on voit alors l'artère épigastrique droite (à quelques centimètres au-dessus de l'insertion pubienne du muscle grand droit) qui saigne fortement. On la pince, puis on la ligature sans inciser la partie déchirée. Lavage de la poche à l'eau de Tavel. Tamponnement de cette cavité au moyen de gaze chloroformée, puis fermeture de la paroi abdominale.

La symptomatologie du dernier examen (un ans après l'opération) de la patiente porte en faveur d'une artériosclérose avec prédominance des troubles cérébraux.

Artère épigastrique : Très vraisemblablement, il s'agissait d'une sclérose de cette artère avec formation d'anévrisme. L'anévrisme, complet en 1914, s'est refermé très probablement par thrombose. Ensuite, en 1916, deux crises successives, donc nouvelle rupture, cette fois-ci terminée par opération.

OBSERVATION XIII

JENTZER. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1920, p. 529.

Femme âgée de 64 ans. Le soir de Noël, après un copieux repas, la malade ressent subitement de fortes douleurs dans le bas-ventre. Jentzer constate une heure après l'incident, une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant très nettement localisée, dans la fosse iliaque gauche. Cette tumeur est

très sensible à la palpation ; l'abdomen est indolore. Le pouls est normal et la température de 38°4. Pas de sub-obstruction intestinale ; le toucher gynécologique bimanuel révèle des fortes douleurs du côté gauche. Diagnostic clinique : kyste tordu de l'ovaire. A l'opération, on ne constate rien de pathologique dans la cavité abdominale. J'incise alors l'oponévrose du grand droit et découvre une grande masse de caillots sanguins d'où jaillit du sang par saccades. Après nettoyage de la poche sanguine. Je procède à la ligature de l'artère qui, selon les données anatomiques, et l'artère épigastrique. Suites opératoires normales, guérison per primam quinze jours après l'intervention.

Examen anatomo-pathologique (professeur Askanazy) : Artère sclérosée dont l'intima renferme jusqu'à cinq lamelles élastiques superposées. L'intima de la veine est également épaissie. Il s'agit donc très vraisemblablement d'un *anévrisme*, très rare, de l'artère épigastrique qui a cédé ensuite d'un repas très copieux.

ÉTIOLOGIE

La rupture spontanée des artères périphériques est un accident rare. Peut-être l'est-il moins qu'il ne semble d'après le petit nombre de cas publiés, et nous pensons qu'un certain nombre de gangrènes des membres inférieurs ont pour origine une rupture artérielle. [Peut-être même un grand nombre d'anévrismes dit spontanés, ne sont-ils en réalité que des anévrismes d'abord diffus, provoqués par une rupture artérielle installée insidieusement, et secondairement circonscrits, au même titre que les anévrismes traumatiques].

La rupture s'observe très particulièrement chez les vieillards. Nous verrons que l'athérome en est le facteur prédisposant essentiel et que chez les jeunes les lésions d'artérite tiennent bien de facteur étiologique.

Les malades de nos observations étaient tous âgés de 50 à 73 ans. Le malade de Vanverts n'était âgé que de 22 ans, mais c'était un cardiaque, hémophile et tuberculeux. Le malade de Boss, âgé de 45 ans, fut trouvé, à l'autopsie, atteint de lésions cardiaques, avec ulcération des valvules aortiques. L'artère rompue présentait des lésions de mésartère.

Les artères les plus atteintes étaient, par ordre de fréquence : la fémorale (Walter, Delagénère, Durand,

Boss) ; l'épigastrique (Michaux, Henneberg, Jentzer) ; l'humérale (Turner, Delbet) ; la poplilée (Morestin, Tixier) ; les vaisseaux iliaques externes au niveau de l'arcade crurale (P. Bonnet) ; la radiale (Vanverts).

Deux facteurs essentiels réalisent les conditions prédisposantes et occasionnelles de la rupture. Ce sont :

La lésion artérielle : l'athérome.

L'infection surajoutée.

L'athérome est la grande cause qui prédispose à cet accident. Il existait, généralisé ou localisé aux artères malades dans la plupart de nos observations. Il constitue le point faible de l'artère.

L'infection surajoutée localise au niveau de foyer athéromateux l'état inflammatoire qui réalise la rupture.

La réunion de ces deux facteurs : athérome et infection, existe dans la plupart des cas de ruptures observées chez le vieillard.

C'est ainsi qu'on trouve, à l'autopsie du malade de Turner un abcès de la rate. Le malade du professeur Tixier avait, de longue date, des accidents de paludisme. Celui du professeur agrégé Bonnet avait eu, quelques mois auparavant, le typhus exanthématique ; le malade de Walter avait eu la fièvre typhoïde. Plusieurs autres étaient atteints d'un état infectieux récent, mal déterminé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET MÉCANISME

Nous serons bref sur l'étude anatomique des vaisseaux rompus. L'importance des lésions ne peut être même en évidence dans un chapitre d'ensemble et il est indispensable de l'étudier dans chaque observation. Les deux études anatomiques fondamentales sont renfermées dans les observation V (Walther, Letulle et Lardennois) et II, observation du professeur Tixier, étudiée au point de vue anatomique par MM. P. Bonnet et J.-F. Martin.

Il est possible de reconnaître, lorsque le foyer d'hématome diffus a été détergé et la suppuration, qui l'accompagne parfois, asséchée, les lésions de l'artère et de la veine :

a) LA LÉSION ARTÉRIELLE. La *rupture* peut être *partielle*, elle peut n'intéresser qu'une face de l'artère. Une fois le foyer hématique détergé on aperçoit l'orifice, de dimension et de forme variables, obturé ou non par un caillot. Au-dessous du lieu de rupture l'artère peut être perméable ou obturée en partie par les lésions athéromateuses.

La rupture peut être *totale*. On trouve alors, à la partie supérieure de l'artère sous forme d'un mognon à bords irréguliers, frangés, éversés, de coloration modifiée par

la nécrose. Au pôle inférieur de l'hématome le bout inférieur se retrouve, noyé avec la veine dans un tissu lardacé avec lequel il fait corps. Parfois le bout inférieur est transformé en un cordon informe, nécrosé que l'on ne reconnaît que par sa continuité avec l'artère redevenue saine plus bas.

L'hématome spontanée du bout supérieur de l'artère est possible : Obs. I et III. Dans l'observation du professeur agrégé Bonnet on voyait à la partie supérieure du foyer de rupture le mognon artériel et le mognon de la veine iliaque externe, grisâtres. Le mognon artériel battait, mais ne saignait pas.

b) LES LÉSIONS ASSOCIÉES DE LA VEINE. La plupart des observations sont muettes sur les altérations concomitantes de la veine. Elles existaient cependant dans l'observation du professeur agrégé P. Bonnet où la veine iliaque était rompue dans le foyer au même niveau que l'artère, et dans l'observation du professeur Tixier où la veine, soulevée par l'hématome, se trouvait atteinte de phlébite et partiellement rompue à un niveau apparent inférieur à celui de la rupture artérielle (celle-ci rompue complètement était peut-être rétractée très haut au-dessus du bout inférieur.

L'étude histologique du vaisseau, au niveau même de la rupture, ne peut être utilisée, dans l'interprétation du mécanisme de la rupture elle-même, que dans les cas récents.

Mais cette étude histologique devient singulièrement instructive lorsqu'on la fait porter sur le segment de l'artère sus-jacent au point de rupture, et susceptible d'en éclairer le *mécanisme*, car les lésions qu'on y ren-

contre semblent être des ilots où la rupture se prépare.

Ces lésions consistent essentiellement :

a) En l'existence d'*ilots athéromateux de la tunique moyenne*. L'athérome de la tunique moyenne est signalé dans l'observation de MM. Walther, Letulle et Lardennois. Il représente pour MM. P. Bonnet et J.-F. Martin, le fait anatomique capital qui différencie les ruptures des artères périphériques des ruptures de l'Aorte.

L'athérome réalise, au centre des tuniques artérielles le point faille, « la faille » qui interrompt la limitante élastique et favorise la rupture.

b) En l'existence de *lésions inflammatoires surajoutées à l'athérome* apparues à l'occasion d'un état infectieux, qui transforment l'ilot athéromateux en un foyer abcédé. « L'abcès athéromateux » rompt la barrière déjà interrompue, de la limitante élastique, dissocie les tuniques à la fois vers la lumière du vaisseau et vers l'extérieur et s'ouvre, rompant l'artère, à la manière d'un abcès folliculaire dans l'appendicite.

Peut-être cette interprétation que donnent MM. P. Bonnet et J.-F. Martin n'est-elle pas valable pour tous les cas de rupture. Il est probable que des lésions d'artérite, en dehors de l'athérome, réalisent la rupture par un mode anatomique différent. Peut-être certaines ruptures sont-elles secondaires à l'embolie (anévrismes emboliques) ?

Mais ce mécanisme est certainement exact dans la plupart des cas observés chez le vieillard. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire pour cela que l'athérome soit manifeste cliniquement, puisqu'il peut exister un athérome localisé à l'artère, siège de la rupture.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La rupture spontanée des artères ne mérite pas seulement son appellation parce qu'elle est pathologique, mais aussi parce qu'elle est *cliniquement spontanée*.

Le mode de *début* est variable, mais l'absence de cause traumatique est toujours signalée :

Le malade de Turner « en portant la main derrière son dos pour la mettre à la portée de son habit, éprouve une douleur soudaine au pli du coude ». Celui de Delbet « avait été endormi pour une résection du maxillaire et le bras avait été simplement écarté du tronc sans violence ». Le malade de Walther « avait circulé à pied une grande partie de la journée quand il fut pris d'une douleur sourde à la partie moyenne de cuisse droite, douleur qui en quelques minutes devient très vive et consistait surtout en une sensation de brûlure au point initial du mal, avec pesanteur en engourdissement de tout le membre ».

Il est fréquent que ces accidents du début se bornent là, tout d'abord, puis se répètent, successivement, chaque fois plus importants, pour aboutir à l'anévrisme diffus, conséquence de la rupture, comme si un travail de dissociation des tuniques artérielles précédait la rupture.

Parfois même, sans douleur, s'installe une tuméfaction qui la première attire d'attention.

Le début se fait en pleine santé apparente parfois, mais bien plus souvent il est précédé d'un déclin de l'état général ou d'un état infectieux mal défini.

La *rupture*, une fois réalisée, se manifeste par les signes d'un *anévrisme diffus*. L'infection vient marquer son empreinte en donnant à l'hématome les apparences d'un *phlegmon diffus*. Elle favorise l'apparition de la *gangrène humide*.

L'*anévrisme diffus* se présente sous forme d'une tuméfaction, plus ou moins circonscrite, bombant au maximum en regard de la loge vasculaire. Battements, expansion, souffle, diminution ou disparition des pulsations au-dessous de lui sont les signes physiques qui le caractérisent habituellement. Les ecchymoses sont parfois très étendues.

Les symptômes fonctionnels qu'il détermine sont de l'engourdissement du membre jusqu'à la gangrène avec le cortège de phénomènes généraux qui l'accompagnent.

Les signes d'anévrismes diffus sont le plus souvent secondaires aux accidents douloureux du début. L'athérome peut cependant apparaître insidieusement et c'est pour une tumeur que le malade se présente (obs. X).

L'*infection* imprime à l'hématome une apparence inflammatoire au point que le foyer de l'anévrisme diffus peut être pris pour un phlegmon diffus et incisé comme tel (obs. I).

La *gangrène* du membre est fréquente. Elle peut se manifester sous forme de placards isolés. Elle est plus souvent une gangrène humide, favorisée par l'infection

et les lésions veineuses concomitantes. Elle peut être l'accident dominant qui amène le malade.

Le début soudain ou l'évolution par poussées successives aboutissent à l'anévrisme diffus. L'infection surajoutée ou plutôt préexistante conduit aux lésions veineuses, à l'infection du foyer hématique, à la gangrène. L'état général est alors profondément atteint et le pronostic de la rupture spontanée des artères est très grave. Comparable, avec, en plus, les accidents d'infection, à celui des gangrènes par artérite.

A ce tableau général des manifestations cliniques et de l'évolution des accidents, le siège de l'artère peut imprimer des modalités souvent très particulières au point de vue clinique (rupture de l'épigastrique), dont peuvent rendre compte les observations.

TRAITEMENT

Nous ne prétendons pas ici fixer les règles de thérapeutique applicables à la rupture spontanée des artères, d'autant que le diagnostic en est rarement fait et que l'on intervient croyant avoir affaire à un anévrisme rompu, à un anévrisme diffus, ou à une gangrène humide des membres dont la cause anatomique reste imprécise.

Lorsque la gangrène est constituée l'amputation s'impose et les règles générales commandent le lieu de l'amputation, à moins que l'existence d'un hématome infecté ne le fasse reporter plus haut.

Mais dans quelques cas, où la gangrène manquait ou n'existait que sous forme de placards limités, il s'est trouvé qu'on est intervenu directement sur l'artère, dans le foyer de l'anévrisme diffus, et que la rupture reconnue, partielle ou totale, on s'est contenté d'une ligature ou d'une resection du segment artériel lésé.

Les résultats de ces interventions ont été variables, parfois exceptionnellement heureux. Le plus souvent la mort a suivi de près l'intervention.

Tant de facteurs interviennent, du fait de l'état général, de l'état anatomique des artères, qu'il ne semble pas possible, d'après le petit nombre de cas publiés, de

proposer un mode de thérapeutique susceptible d'être érigé en méthode.

La rupture spontanée des artères est une question encore très obscure, à cause de la rareté de cet accident et dont l'étude est toute entière à faire.

Cependant les notions que nous apportons, d'après l'étude de MM. P. Bonnet et J.-F. Martin, sur l'existence des lésions des tuniques artérielles sus-jacentes à la rupture, lésions qui représentent des *foyers de rupture en préparation*, nous engageraient à proposer chez le vieillard athéromateux l'amputation de façon systématique, amputation haute, très au-dessus du siège de la rupture.

CONCLUSIONS

La rupture spontanée des artères périphériques est un accident rare.

Deux facteurs étiologiques y prédisposent :

1° L'athérome ;

2° L'infection qui provoque l'inflammation du foyer athéromateux.

L'infection peut suffire à elle seule lorsqu'elle réalise des lésions d'artérite.

Il semble d'après les données anatomiques que nous apportons que le mécanisme de la rupture soit, dans un certain nombre de cas, le suivant :

L'athérome a un siège très particulier et c'est là la donnée essentielle et nouvelle établie par MM. P. Bonnet et J.-F. Martin. Il siège sur la tunique moyenne et non sur l'endartère.

A l'occasion d'une maladie infectieuse, un état inflammatoire transforme le foyer athéromateux en une sorte d'abcès athéromateux. Celui-ci dissocie les tuniques artérielles et s'ouvre, à la fois en dedans et en dehors. Ainsi se constitue un hématome diffus, d'emblée infecté.

Les manifestations cliniques sont variables : au début une douleur soudaine survenant en dehors de tout traumatisme initial, des accidents douloureux successifs

aboutissent en fin de compte à des signes d'anévrisme diffus. Celui-ci s'accompagne de symptômes fonctionnels qui vont de l'engourdissement du membre à la gangrène humide, avec le retentissement sur l'état général que comportent ces accidents.

L'infection surajoutée peut donner à la lésion locale les apparences d'un phlegmon diffus. Elle est en outre à l'origine des lésions veineuses associées et précipite l'apparition de la gangrène.

Le pronostic est d'une extrême gravité, comparable à celui de toutes les gangrènes par artérite.

Une intervention directe sur le lieu de rupture : ligature ou résection du segment artériel rompu, ont pu donner des succès, mais ce que nous savons des lésions artérielles sus-jacentes : existence de foyers athéromateux de la tunique moyenne transformés par l'inflammation et qui semblent être des foyers de rupture en préparation, nous engage à proposer, du moins chez le vieillard athéromateux, l'amputation haute, très au-dessus du lieu de rupture, de façon plus systématique.

VU :

Le Président de thèse,
TIXIER.

VU :

Le Doyen de la Faculté,
J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 6 juin 1923.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

TURNER. — *Edinburgh medico-chirurgical Journal Society Transaction* 1829, p. 308.

MICHAUT. — *Th. Méd.* Paris, 1909-10.

LE DENTU et DELBET. — *Traité de Chirurgie*, t. IV, p. 164.

WALTHER. — *Bull. et mém. Soc. de Chir.* Paris, juillet 1903.

MICHAUX. — *Bull. et mém. Soc. de Chir.* Paris, juillet 1906.

MORESTIN. — *Bull. et mém. Soc. de Chir.* Paris, mai 1909.

VANVERTS. — *Echo Méd. du Nord*, 1909, p. 242.

DÉLAGÉNIÈRE. — *Congrès français de Chir.* 1909, p. 221.

DURAND. — *Lyon Médical*, 1911, p. 851.

BOUCHARD et BRISSAUD. — *Traité de Méd.*, t. VIII, p. 477.

DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de Méd.*, t. II, p. 358.

MONOD et VANVERTS. — *Chirurgie des artères*. Rapport au XXII^e Congrès de Chirurgie, 1909.

LÉTULLE, WALTHER, LARDENNOIS. — *Bull. Soc. anat.*, 1910, p. 509.

Paul BONNET, Joseph MARTIN et VLASTIMIR NIKODIÉVITCH. — Etude anatomo-clinique de deux cas de rupture spontanée des artères périphériques. In *Lyon Chirurgical* (sous presse).

BOSS (Breslau). — *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1921, tome CXVII, fasc. 3, p. 472-504.

HENNEBERG. — *Gynoecologia Helvetica*, XVI, 1916, page 187.

JENTZER. — *Revue Médicale de la Suisse normande*, 1920, p. 529.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	13
Etiologie	58
Anatomie pathologique et mécanisme	60
Manifestations cliniques	63
Traitement	66
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	70
